

Leibniz Medical Library

Aus der Medizinischen Univ.-Klinik
Lindenburg Köln.
(Leiter: Geh.-Rat Moritz.)

Fettleibigkeit und Zuckerkrankheit

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Köln.

Vorgelegt von:
PETER DAHR
aus:
Brühl bei Köln.

1930

Buchdruckerei Karl Martini, Brühl, Wallstr. 102—106.

Aus der Medizinischen Univ.-Klinik
Lindenburg Köln.
(Leiter: Geh.-Rat Moritz.)

Fettleibigkeit und Zuckerkrankheit

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Köln.

Vorgelegt von:

PETER DAHR

aus:

Brühl bei Köln.

1930

Buchdruckerei Karl Martini, Brühl, Wallstr. 102—106.

Referent: Prof. Dr. Külbs

Tag der mündlichen Prüfung: 18. Juni 1930.

Meinen lieben Eltern!

Schon im vorigen Jahrhundert wurde insbesondere von französischen Ärzten (Bazin, Bouchard und Lance-
raux) darauf hingewiesen, daß gewisse Stoffwechseler-
krankungen wie Gicht, Diabetes, Adipositas u. v. a. häufig
nebeneinander vorkommen. Als Ursache hierfür glaubte
man an eine konstitutionell bedingte, erworbene Krank-
heitsbereitschaft, eine sogenannte Diathese, für die man
damals in Frankreich den Ausdruck Arthritismus oder
auch Herpetismus prägte, während man in England von
der Lithämie sprach. Die deutsche Klinik lehnte es zu-
nächst lange Zeit ab, sich dieser Auffassung anzuschließen,
bis man endlich auch hier in Deutschland dem Arthri-
trismus eine Berechtigung zuerkannte. Das zeigte sich am
deutlichsten auf dem 28. Kongreß für innere Medizin in
dem Vortrag von His über „Geschichtliches und Diathesen
in der inneren Medizin“.

Da nach den klinischen Erfahrungen das Zusammen-
treffen speziell des Diabetes mit den oben genannten
Krankheitserscheinungen und insbesondere, namentlich
bei Personen in vorgerückterem Lebensalter, die Kombi-
nation Diabetes-Adipositas auffallend häufig ist, so ist es
nicht zu verwundern, daß eine große Zahl von Autoren
sich gerade mit der Frage des Zusammenhanges zwischen
den beiden Krankheiten beschäftigten. Gegenstand des
Interesses war dabei nicht nur die Frage, wie häufig sich
die Kombination dieser beiden Stoffwechselstörungen bei
ein- und demselben Individuum bzw. familiär vorfände,
sondern man suchte auch Aufschluß darüber zu erlangen,

ob überhaupt und inwieweit für das Zusammentreffen „endogene“ (neuroendocrine, hereditäre) Momente verantwortlich zu machen seien, oder ob lediglich exogene Ursachen eine Rolle spielten.

Den Begriff der endogenen bzw. der exogenen Adipositas hat C. v. Noorden aufgestellt. Nachdem E. Kisch vorher von der Mastfettsucht gesprochen hatte, hielt v. Noorden es für zweckmäßiger, diese Form als exogene Fettsucht zu bezeichnen, um damit klar zum Ausdruck zu bringen, daß das äußere Verhalten des Patienten allein und zwar seine übermäßige Nahrungsaufnahme einerseits, seine herabgesetzte Arbeitsleistung andererseits für den Fettansatz verantwortlich seien. Die endogene Adipositas betrachtet v. Noorden demgegenüber als eine reine Fettsucht, wobei unabhängig von äußeren Faktoren eine Adipositas besteht infolge primärer oder sekundärer innersekretorischer Störungen der Thyroidea.

Von den Autoren nun, die sich mit der Frage der Häufigkeit des Zusammentreffens von Adipositas und Diabetes beschäftigten, fand Seckel bei 430 Diabetesfällen 148 mal, also in 34,4% Fettleibigkeit. Von Frerichs hatte unter je 100 Diabetikern nur 15 Fettleibige, Seegen dagegen 30; Bouchard sogar 45, v. Noorden 21. Cantani fand bei Diabetikern Fettleibigkeit in 13%, Külz in 37,5% und Lenné in 38,3%. Nach Lichtwitz sind unter 100 Diabetikern etwa 15 adipös.

Auch in Amerika hat man sich mit dem Thema Diabetes-Adipositas befaßt, und vor allem ist es Joslin, der die Beziehungen dieser beiden Krankheiten an einem umfangreichen Material untersucht hat. Von 1063 der von ihm behandelten Diabetesfälle hatten 40% vor dem Ausbruch der Krankheit eine einwandfreie Adipositas und Joslin ist der Ansicht, daß der Prozentsatz bei der Möglichkeit genauerer Angaben mindestens das Doppelte betragen hätte. Am Ernährungslaboratorium des Carnegieinstituts gelangte man auf Grund von Untersuchungen an

118 Diabetesfällen zu der Feststellung, daß Personen, die über 50 Jahre alt sind, selten einen Diabetes bekommen, wenn ihr Gewicht wenig unter normal ist. Joslin erschien diese Statistik zur Verallgemeinerung zu wenig umfangreich. Er untersuchte daraufhin 1000 seiner Diabetiker in derselben Weise und gelangte zu einem gleichsinnigen Ergebnis, welches aus Tabelle I ersichtlich ist.

Tabelle I (Joslin)

Untergewicht %			Normalbereich: + 5 bis - 5 % des Normalgewichts	Übnormalgewicht in Prozent							
30-21	20-11	10-6		6-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80
5	50	52	159	106	186	169	121	67	46	22	17

Diese zeigt nämlich, daß von 1000 Diabetikern vor Ausbruch der Krankheit 10 % ein unternormales, 15 % ein normales und 75 % ein übnormales Gewicht hatten. Einen weiteren wertvollen Beitrag über die Beziehungen zwischen Adipositas und Diabetes hat der Amerikaner Mea t von der Lincoln-National Lebensversicherungsgesellschaft geliefert. Er fand, daß die Häufigkeit konstitutioneller Krankheiten mit zunehmendem Alter und mit fortschreitender Fettleibigkeit steigt. Der Diabetes aber macht insofern eine Ausnahme, als sein Eintreten im Alter nur bei Fettleibigen zunimmt, während bei den Nichtfetten die Aussicht, einen Diabetes zu bekommen, das ganze Leben hindurch sich nicht ändert. Soweit die Ergebnisse anderer Autoren.

Unsere eigenen Untersuchungen, über die die vorliegende Arbeit berichten soll, erstrecken sich darauf

I. an Hand von 200 Diabetesfällen festzustellen, bei wieviel von 100 sich eine Adipositas vorfindet.

II. Bei Fettleibigen die Blutzuckerregulation zu beobachten, d. h. zuzusehen, wie der Fettleibige auf die Belastung mit Traubenzucker anspricht.

Es ist zunächst ganz selbstverständlich, daß wir uns,

ehe wir an die Behandlung des ersten Teiles herantreten, darüber im Klaren sein müssen, wann wir den Ernährungszustand (E. Z.) eines Menschen als anormal groß bezeichnen können, mit a. W., unter welchen Bedingungen wir von einer Fettleibigkeit zu sprechen berechtigt sind. C. v. Noorden sagt: Mit dem Namen Fettsucht oder Fettleibigkeit bezeichnet man einen Zustand des Körpers, bei dem das Fettgewebe so stark entwickelt ist, daß sich aus dem übergroßen Fettreichtum Nachteile für den Gesamtorganismus oder für einzelne Teile und deren Funktionen ergeben. Nach U m b e r sind die Begriffe Fettsucht und Fettleibigkeit nicht identisch. Unter Fettsucht versteht er lediglich die Zustände, welche auf einer „Sucht“, d. h. einer krankhaften Tendenz zum Fettansatz beruhen und mit einer Erniedrigung des Grundumsatzes einhergehen, während „Fettleibigkeit“ einfach durch ein Mißverhältnis der Stoffwechselbilanz entsteht.

Wo ziehen wir nun zwischen der so charakterisierten Adipositas und dem Normalzustand den Trennungsstrich?

„Eine strenge Grenze“, so heißt es in Strümpells Lehrbuch der inneren Krankheiten „ist zwischen dem normalen Verhalten und der als krankhaft zu betrachtenden Fettleibigkeit nicht zu ziehen. In praktischer Hinsicht darf die Grenze dort gezogen werden, wo die Fettleibigkeit dem von ihr Betroffenen lästig zu werden und ihm subjektive Beschwerden zu verursachen anfängt“. Dieser Maßstab kommt selbstverständlich für uns nicht in Frage. Wir müssen vielmehr nach einer Methode suchen, nach der wir an Hand einigermaßen objektiver Feststellungen den E. Z. zu charakterisieren in der Lage sind. Die idealste Form würde zweifellos die Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Körpers darstellen. Es würde aber durch ein solches Verfahren die Handlichkeit eines Ernährungsindex (E. I.) stark beeinträchtigt, abgesehen davon, daß auch bei dieser Methode schließlich irgend welche Fehlerquellen (wie z. B. wechselnder Luftgehalt der Därme und des Magens usw.) nicht auszuschalten wären.

Es sind nun in der Literatur eine ganze Anzahl von Methoden angegeben, mit deren Hilfe man auf Grund von gewissen Körpermaßen den Ernährungszustand eines Individuums bestimmen kann, von den einfachsten Gleichungen angefangen bis zu den — wenigstens für den Nichtmathematiker — kompliziertesten Formeln. Die meisten von ihnen erscheinen nur für praktische Zwecke brauchbar. Von einem guten und wissenschaftlich zuverlässigen E. I. verlangen wir nämlich nicht nur die Berücksichtigung der Größe und des Gewichts, sondern außerdem noch unbedingt die des Alters und des Geschlechts, evtl. ist es noch zweckmäßig, die Statur, die durch das Verhältnis Größe zu Rumpflänge bzw. Sitzhöhe gegeben ist, nicht zu vernachlässigen. Sehr wesentlich ist, nicht davon abzusehen, daß ein an einer bestimmten Menschenrasse gewonnener E. I. bei der Anwendung an einer anderen, verschieden gebauten Rasse unkorrekte Ergebnisse zeitigen würde.

Einige der gebräuchlichen Formeln seien nun angeführt.

Eine schnelle und annähernd richtige Schätzung gestattet eine Methode, derer sich F. Moritz bediente. Er mißt die Körperlänge; die Anzahl Zentimeter, um die die Länge 1 Meter übertrifft, ergibt in Kilogramm ausgedrückt das Normalgewicht. Diese Methode sei zuerst erwähnt, weil sie die praktischste ist. Sie ist aber nur für mittlere Größen einigermaßen approximativ. Deshalb empfahl Brugsch bei Körperlängen von 1,65 bis 1,75 m nur die über 1,05 m und bei Körperlängen von 1,75 bis 1,85 m die über 1,10 hinausgehende Zentimeterzahl mit 1 kg zu multiplizieren.

Die ältesten Arbeiten und Versuche, den E. Z. eines Menschen zahlenmäßig in einer Formel zum Ausdruck zu bringen, gehen bis auf Quételet zurück. Von ihm stammt der

$$\text{Index} = \frac{\text{Gewicht}^2}{\text{Länge}^5}$$

Die Quételet'schen Untersuchungen haben den Anlaß zu vielfachen Nachuntersuchungen gegeben, als deren Ergebnisse wieder eine ganze Reihe anderer Indices, z. T. nur durch Modifizierung entstanden, resultieren. So ist der Livi'sche

Index = $\left(100 \sqrt[3]{\frac{P}{L^3}} \right)$ der Buffon'schen Formel nachgebildet. Weitere Methoden haben wir in dem Rohrer-

Index = $\frac{\text{Gewicht}}{\text{Größe}^3}$ und dem Davenport-Kaup-

Index = $\frac{\text{Gewicht}}{\text{Größe}^2}$. Grave lobt die Bornhardt'sche

Formel: $\text{Gewicht} = \frac{\text{Länge} \times \text{Brustumfang}}{240}$

Gewichte, die diese Norm um mehr als 15—30% überschreiten, sind als Korpulenz zu deuten. Sehr umfangreiche Untersuchungen in diesem Sinne hat auch Oeder gemacht, und ihm verdanken wir eine, wenn auch nicht sehr handliche, dafür aber eher wissenschaftlich brauchbarere Methode. Nach Oeder besteht ein zentralnormaler E. Z. i. e. ein E. Z., der möglichst genau in der Mitte der normalen Breite liegt — wenn folgende 4 Bedingungen erfüllt sind.

1. Wenn das Körpergewicht der Zahl entspricht, die nach gewissem, von ihm angegebenen Formeln für das männliche und weibliche Geschlecht vorausberechnet wird.
2. Wenn die Indexfettpolsterdicke 2,48 bis 2,69 cm beträgt.
Zur Bestimmung der Indexfettpolsterdicke läßt Oeder eine Stelle neben dem Nabel, aus Haut und Unterhautfettgewebe bestehend, hervorheben und an der Basis mit dem Tasterzirkel messen.
3. Die dritte Voraussetzung ist gegeben, wenn die Anzeichen eines „guten“ (d. h. normalen) E. Z. vorhanden sind und
4. die Anzeichen eines anormalen E. Z. fehlen.

Wenn diese Oeder'sche Methode auch etwas unständig in ihrer Anwendung ist, so besteht doch eine

gewisse Aussicht für ihre Genauigkeit, und zwar vornehmlich deshalb, weil für die Beurteilung 4 bzw. 3 Punkte (der 3. und der 4. Punkt schließen sich ja gegenseitig aus) heranzuziehen sind. Einen großen Nachteil scheint aber die Methode zu bieten, und das ist die Nichtberücksichtigung des Alters. Es ist doch ganz klar, daß wir *ceteris paribus* bei einem ausgewachsenen, sagen wir, 50jährigen Mann ein ganz anderes Normalgewicht annehmen, als bei einem, vielleicht 20jährigen, noch in seiner Entwicklung begriffenen Jüngling. Ferner zeigt bei der Frau der physiologische Fettansatz normalerweise Schwankungen, wobei bekanntlich gewisse Altersperioden (Pupertät, Klimakterium) eine Rolle spielen.

Aus diesen Gründen haben wir die Oeder'sche Methode zur Bestimmung des E. Z. unserer Diabetiker nicht angewandt, sondern uns eines von Schlomka gebildeten E. I. bedient. Der E. I. von Schlomka ist eine weitgehende Modifikation des von v. Pirquet mit Hilfe der Korrelationsmaßelehre (speziell in der von F e c h n e r entwickelten Form) aufgestellten „Gelidusi“-

$$\text{Index} = \frac{100 \sqrt[3]{\frac{\text{Gewicht} \cdot 1000}{\text{Sitzhöhe}}}}{10} \quad \text{Schlomka be-}$$

mängelt am Pirquet-Index, daß er sich höchstens zur Charakterisierung des E. Z. von größeren Gruppen als geeignet erweist, daß er dagegen unzulänglich erscheint zur zahlenmäßigen Kennzeichnung des E. Z. des Einzelnen. Er stellt also keinen „Individualindex“ dar, wie das z. B. der Oeder'sche Index ist. Als Hauptursache dieser Unzulänglichkeit weist Schlomka die Vernachlässigung des Verhältnisses der Gesamtkörperhöhe zur Sitzhöhe, weiter die Außerachtlassung des Lebensalters und des Geschlechts nach.

Mit Hilfe der Korrelationsrechnung und der Variationsstatistik bestimmt er deshalb zahlenmäßig an einem umfangreichen Material den Einfluß des Verhältnisses von Größe zu Sitzhöhe — der Statur — und des Alters für beide Geschlechter gesondert.

Mit Hilfe der so gewonnenen Ausdrücke kommt Sch lom ka zu einem neuen E. I. der für männliche Personen seinen Ausdruck findet in der Formel

$$E. I. = \frac{100 \sqrt[3]{\text{Gew.} \cdot 1000 \cdot 10}}{\text{Si.H.}^*)} - 40,0 - \frac{0,3 \cdot 100 \cdot \text{Größe}}{\text{Si.H.}} + \text{Alterskorrektion.}$$

für Frauen lautet die Formel

$$E. I. = \frac{100 \sqrt[3]{\text{Gew.} \cdot 1000 \cdot 10}}{\text{Si.H.}} - 27,1 - \frac{0,4 \cdot 100 \cdot \text{Größe}}{\text{Si.H.}} + A.K.$$

Diese Formeln, deren Handlichkeit durch eine gewisse rechnerische Kompliziertheit stark beeinträchtigt würde, hat Sch lom ka wesentlich vereinfacht.

Zunächst für Männer:

$$E. I. = \frac{100 \sqrt[3]{\text{Gew.} \cdot 1000 \cdot 10}}{\text{Si.H.}} - 40,0 - \frac{0,3 \cdot 100 \cdot \text{Gr.}}{\text{Si.H.}} + A.K.$$

Alterskorrektion = Ca

$$E. I. = \frac{100 \sqrt[3]{\text{Gew.} \cdot 1000 \cdot 10}}{\text{Si.H.}} - \frac{100 \cdot 0,3 \cdot \text{Gr.}}{\text{Si.H.}} - (40,0 - \text{Ca})$$

wird $\sqrt[3]{\text{Gew.} \cdot 1000 \cdot 10} = g$, so bleibt

$$E. I. = \frac{100 (g - 0,3 \text{ Gr.})}{\text{Si.H.}} - (40,0 - \text{Ca})$$

$$= \frac{30 \left(\frac{g}{0,3} - \text{Gr.} \right)}{\text{Si.H.}} - (40,0 - \text{Ca})$$

wird nun $(40 - \text{Ca})$ zu Ka zusammengesetzt und $\frac{g}{0,3}$ zu g' gesetzt, so vereinfacht sich

$$E. I. = \frac{30 (g' - \text{Gr.})}{\text{Si.H.}} - \text{Ka}$$

Bezeichnet man nun $(g' - \text{Gr.})$ mit V so wird

$$E. I. = \frac{30 V}{\text{Si.H.}} - \text{Ka}$$

Für Frauen lautet die analog gleichfalls vereinfachte Formel

$$E. I. = \frac{40 V}{\text{Si.H.}} - \text{Ka}$$

*) Si.H. = Sitzhöhe.

Diese Sch l o m k a s c h e Formel benutzen wir, wie schon bemerkt, für die Bestimmung des E. Z. unserer Diabetiker. Sie berücksichtigt außer den selbstverständlichen Faktoren Größe und Gewicht auch das Alter, Geschlecht und die Statur, d. h. das Verhältnis von Körpergröße zur Sitzhöhe.

Um auf den Begriff Sitzhöhe kurz näher einzugehen, so versteht man darunter den Abstand von der Sitzunterlage bis zum Scheitel bei gerade gestrecktem Oberkörper. Bei der Messung ihres Wertes soll nach Sch l o m k a darauf geachtet werden, daß nicht nur der Oberkörper möglichst senkrecht gehalten wird, sondern es sollen auch die Oberschenkel wagerecht liegen und die Glutäen entspannt sein.

Die Ausrechnung der Formel gestaltet sich nun folgendermaßen: Zunächst hat Sch l o m k a den Wert

$$g' = \sqrt[3]{\frac{\text{Gewicht} \cdot 1000 \cdot 10}{0,3}} \text{ für } 10\text{--}120 \text{ kg bestimmt und}$$

die Ergebnisse in 2 Tabellen Ia für Männer und Ib für Frauen geordnet.

Für das gegebene Gewicht wird nun zunächst g' aus der Tabelle Ia bzw. Ib entnommen, davon die gemessene Größe Gr. abgezogen und somit V bestimmt. Diesen Wert für V multipliziert man mit 30 bzw. 40 und dividiert das Ergebnis durch die gemessene Sitzhöhe. Von dieser Zahl zieht man dann die „Alterskorrektion“, die man für Männer aus der Tabelle IIa und für Frauen aus der Tabelle IIb entnimmt ab, und erhält so den Index. Ein Beispiel möge das erläutern.

Geschlecht: ♂
Größe: 1,74 m
Gewicht: 80,5 kg
Sitzhöhe: 82 cm
Alter: 34 Jahre.

Aus der Tabelle Ia entnehmen wir für 80,5 kg den Wert für $g = 310,1$; subtrahieren wir die Größe 174 so bleibt 136,1. Diese Zahl multiplizieren wir mit 30 und wir erhalten 4083. Wenn wir nun 4083 durch den Wert der Sitzhöhe = 82 dividieren und von dem Resultat 49,78 die aus Tabelle IIa für 34 Jahre geltende Alterskorrektur 40,0 subtrahieren, so erhalten wir als Resultat den E. I. des Mannes nämlich + 9,78 oder + 9,8.

Da Schlomka für Männer als untere Normgrenze den Wert $- 2,32$ und als obere Normgrenze den Wert $+ 3,42$ angibt, so gibt der E. I. des untersuchten Mannes, als nicht innerhalb des Normalbereiches liegend, in diesem Falle eine Adipositas an.

Ganz allgemein ist der Grad der Überernährung natürlich umso höher, je mehr sich die gefundene Indexzahl über der oberen Normgrenze erhebt.

Bei Frauen liegen die Normalwerte zwischen $- 3,5$ und $+ 3,5$.

Zum Zweck des Vergleiches wurden für die Bestimmung des E. Z. noch zwei andere Methoden herangezogen, wobei aber zu bemerken ist, daß das Ergebnis des Schlomkaindexes für uns allein maßgebend war.

Es sind dies

1. der schon oben erwähnte Pirquet'sche Index =

$$100 \sqrt[3]{\frac{\text{Gew.} \cdot 1000 \cdot 10}{\text{Si.H.}}} \text{ und}$$

2. eine von v. Noorden angegebene Methode, die lautet: Dividiert man das Körpergewicht eines Menschen (in Gramm ausgedrückt) durch seine Größe (in cm), so ist sein Gewicht normal, wenn das Resultat nicht kleiner als 430 und nicht größer als 480 ist. Mit a. W. auf 1 cm Körperlänge kommen normalerweise 430 bis 480 gr.

Wir haben absichtlich gerade diese beiden Methoden zum Vergleich benutzt, den Pirquet-Index, um zu sehen, ob und wie die Resultate des Schlomka-Indexes, der eine Verbesserung von ihm darstellen soll, von seinen

Ergebnissen abweichen, die v. Noorden'sche Methode, um sie als äußerst handliches Mittel mit dem mehr wissenschaftlich brauchbaren Schlo m k a-Index zu vergleichen.

Die 200 Diabetiker, deren E. Z. mit Hilfe der oben genannten 3 Methoden von uns bestimmt wurde, stammen zum größten Teil aus dem Material der medizinischen Universitätsklinik Lindenburg, wo sie teils in poliklinischer, teils in stationärer Behandlung standen. Da die Krankengeschichten das notwendig Wissenswerte nicht zu liefern imstande waren (Sitzhöhe!) so mußten die Patienten, die s. Z. nicht mehr in Behandlung waren, zu einer Nachuntersuchung gebeten werden. Es wurden so sämtliche Diabeteskranken der Klinik, Männer und Frauen aus den Jahren 1924 bis 1928 incl. bestellt und bei dieser Gelegenheit die notwendigen Angaben erhoben.

Der Prozentsatz, der auf diese Einladung hin erschien, betrug bei Nichtberücksichtigung der weggezogenen und verstorbenen Zuckerkranken ca. 60⁰/₀.

Den kleineren Teil der Fälle stellten uns in liebenswürdigem Entgegenkommen einige Fachärzte aus der Provinz zur Verfügung, wofür ihnen an dieser Stelle ausdrücklich gedankt sein soll.

Es haben nun von den 200 Diabetikern 68 i. e. 34⁰/₀ ein ~~normales~~ Gewicht, resp. ein Gewicht, das innerhalb der ~~modernen~~ Schwankungsbreite liegt. Bei 37 Personen haben wir ein Untergewicht, während sich bei 95 Diabetikern oder in 47,5⁰/₀ ein Übergewicht findet.

Das Resultat kommt also dem von Bouchard gefundenen, der unter 100 Zuckerkranken 45 Fettleibige hatte, am nächsten. Nach dem Geschlecht getrennt, verteilen sich die 200 Fälle auf 126 Männer und 74 Frauen.

Trotzdem man eigentlich erwarten würde, daß das Zusammentreffen der beiden Stoffwechselstörungen bei Frauen häufiger sich fände als bei Männern, so ist dies doch nach unseren Ergebnissen nicht der Fall. Unter den 126 männlichen Diabetikern sind nämlich 66 Fettleibige, während von 74 diabetischen Frauen 29 eine

Adipositas haben. Es wäre demnach ungefähr das Verhältnis bei den Männern 1:2 und bei den Frauen 1:2,5, mit a. W. unter 4 männlichen Diabetikern sind 2 und unter 5 weiblichen ebenfalls 2 adipös.

Wie steht es nun mit der familiären Fettleibigkeit?

Bei den 200 Diabetikern finden wir 84 mal, also in 42 % der Fälle Adipositas bei den Angehörigen. 50 fettleibige Diabetiker haben dazu noch Adipositas in der Familie, während sich die übrigen 34 Fälle von familiärer Fettleibigkeit auf die normal- und untergewichtigen Diabetiker verteilen. Kombinieren wir dieses Resultat mit dem oben angeführten, so ergibt sich, daß bei 200 Zuckerkranken entweder beim Patienten selbst oder bei seinen Angehörigen sich 128 mal, d. h. in 64 % eine Fettleibigkeit findet.

Wir haben die Diabetiker in schwere und leichte Formen eingeteilt.

In den meisten Fällen war nun eine längere Beobachtung nicht möglich, und so konnte die Beurteilung der Schwere der Krankheit nicht nach der K.H.-Toleranz geschehen, sondern wir mußten einen anderen, allerdings weniger exakten, aber doch leidlich ausreichenden Maßstab anlegen. Neben der Berücksichtigung des subjektiven und objektiven Allgemeinbefindens und der Diätform waren unsere Hauptkriterien 1. der Zeitpunkt des Eintritts der Krankheit — die allgemeine Auffassung geht ja dahin, daß ein Diabetes umso schwerer zu beurteilen ist, je früher er bei einem Individuum auftritt — und 2. die Neigung zur Acetonkörperbildung.

Nach diesen Gesichtspunkten getrennt haben wir unter den 200 Diabetikern 83 schwere und 117 leichte Fälle. Von den 83 Diabetikern schweren Grades sind 25 fettleibig und von den 117 leichten Grades sind 70 Personen adipös. Ferner haben 27 von den 83 schweren Fällen, dagegen nur 10 von den 117 leichten Fällen ein Untergewicht. Das bestätigt die klinische Erfahrung, daß wir die Kombination Diabetes-Adipositas besonders bei den

leichteren Fällen, die sich zum großen Teil aus Personen im höheren Lebensalter rekrutieren, antreffen. Die Verteilung des gemeinsamen personellen Vorkommens von Diabetes und Adipositas dem Alter nach, geht aus der Tabelle 2 hervor. Sie zeigt zunächst folgendes: Die Häufigkeit des Diabetes kulminiert beim männlichen Geschlecht zwischen dem 45. und dem 50. und beim weiblichen Geschlecht zwischen dem 50. und dem 55. Lebensjahr. Insgesamt liegt der Gipfel zwischen 50 und 60 Jahren.

Tabelle II

Jahre	Häufigk. d. Diab.			Häufigk. d. Comb. Diab.-Adipos.		
	♂	♀		♂	♀	
15—20	4	2	6	0	0	0
20—25	4	1	5	0	0	0
25—30	5	3	8	1	0	1
30—35	7	1	8	0	1	1
35—40	9	4	13	4	0	4
40—45	12	5	17	6	4	10
45—50	22	4	26	14	2	16
50—55	15	19	34	10	9	19
55—60	20	15	35	13	7	20
60—65	14	11	25	9	3	12
65—70	8	8	16	4	3	7
70—75	5	0	5	4	0	4
75—80	1	1	2	1	0	1
Summa	126	74	200	66	29	95

In dem gleichen Zeitabschnitt, nämlich zwischen 50 und 60 Jahren ist auch die Zahl der fettleibigen Diabetiker absolut am größten, indem wir nämlich zwischen 50 und 55 Jahren bei 34 Diabetikern 19, und zwischen 55 und 60 Jahren bei 35 Diabetikern 20 Fettleibige haben.

Was die relative Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens der beiden Krankheiten angeht, so ist das Verhältnis zwischen dem 40. und dem 70. Lebensjahr ungefähr dasselbe; in diesem Lebensabschnitt nämlich hat annähernd jeder zweite Diabetiker ein übernormales Körpergewicht. Im späteren Alter jedoch verschiebt sich das Verhältnis derart, daß zwischen dem 70. und 75. Lebensjahr nach unseren Ermittlungen auf 5 Diabetiker 4 Fettleibige kommen. Relativ ist also hier das Zusammenreffen der beiden Krankheiten am häufigsten. Anders ist es auch im jugendlichen Alter. Während wir zwischen dem 30. und dem 35. Lebensjahr unter 8 Diabetikern nur einmal, und zwischen 25 und 30 Jahren unter 8 Patienten ebenfalls nur einmal eine Adipositas feststellen, finden wir bei 11 Diabetikern unter 25 Jahren keinen Fall von Fettleibigkeit mehr. Es deckt sich zumal dieser letztere Befund mit der klinischen Erfahrung, daß ein Zusammenreffen von Diabetes und Adipositas bei jugendlichen Personen zu den Seltenheiten gehört.

Die alte klinische Erfahrung, daß der Diabetes mit der Fettleibigkeit häufig kombiniert ist, erhält also eine Stütze nicht nur durch die Ergebnisse der zahlreichen oben erwähnten Autoren, sondern es spricht auch das Resultat unserer Untersuchungen in gleichem Sinne. Da drängt sich die Frage auf, wie man sich diese Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens der beiden Stoffwechselanomalien erklären soll, und welche Ursachen dafür verantwortlich sein können.

Eine große Zahl von Autoren, unter ihnen v. Noorden Seckel und Joslin kommen auf Grund ihrer Nachforschungen zu der Ansicht, daß die Beteiligung der endogenen Adipositas an der Kombination Diabetes-Adipositas relativ gering ist; sie sind vielmehr der Auffassung, daß das häufige Zusammentreffen der beiden Krankheiten nicht vorwiegend endogene, sondern in der Hauptsache exogene Ursachen hat. Folgende Umstände sprechen für die Richtigkeit dieser Ansicht.

In den Zeiten der Lebensmittelknappheit während des Weltkrieges hat man wohl bestimmt wenige Menschen fettleibig werden sehen, während heutzutage, wo alle Lebensmittel wieder zugänglich sind, eine Adipositas wahrhaftig nicht selten ist. Ist es nun nicht auffällig, daß analog während des Weltkrieges die Erkrankungsziffer an Diabetes stark sank, während man heute wieder eine unheimliche Zunahme der Zuckerkrankheit beobachten muß, die sich bestimmt nicht erklären läßt durch eine häufigere systematische Urinuntersuchung von seiten der Ärzte und mit dem stärkeren Zudrang zu den Lebens- und Krankenversicherungen, wo dann der Diabetes zufällig entdeckt wird. Diese Tatsache spricht doch sicher für eine gemeinsame exogene Aetiologie.

Es kann aber weiter auch die endogene Fettleibigkeit bei Diabetikern nicht häufig sein. Denken wir nämlich nur einmal an die relative Seltenheit einer endogenen Adipositas überhaupt. V. Noorden konnte in den Jahren 1893—1910 nur ca. 12 vollkommen einwandfreie Fälle von endogener Fettsucht sammeln. Seckel nimmt auf Grund seiner Untersuchungen nur bei 5 von 100 Fettleibigen eine rein endogene Adipositas an.

Es ist weiter auch durchaus nicht angebracht, in all den Fällen von „familiärer“ Fettleibigkeit, wie man sie allerdings in Diabetikerfamilien recht häufig findet (nach unseren Feststellungen in 42 %) ohne weiteres von endogener oder konstitutioneller Adipositas zu sprechen. In manchen Familien tritt zwar die Fettleibigkeit so häufig auf und stellt sich bei den Deszendenten mit solcher Sicherheit ein, daß die einfache klinische Betrachtung von jeher eine wahre Vererbung angenommen hat. Bouchard fand bei seinen fettleibigen Patienten in 50 % und v. Noorden gar in 60 % adipöse Aszendenten. Die klinische Beobachtung spricht aber entschieden dafür, daß die sogenannte familiäre Fettleibigkeit in den weitaus größten Fällen nicht auf echt hereditären Stoffwechselanomalien beruht, und v. Noorden gelangt auf Grund

seiner genaueren Beschäftigung mit den einzelnen Fällen zu der Erkenntnis, daß sehr häufig in den zur Fettleibigkeit neigenden Familien Lebensgewohnheiten, wie besonders die Art der Küche, mit großer Zähigkeit festgehalten und von Geschlecht zu Geschlecht vererbt werden, die wohl geeignet sind, die Entwicklung einer Adipositas zu begünstigen. So gelangen wir letzten Endes zu der Ansicht, daß nicht nur das häufige personelle sondern auch familiäre Nebeneinanderbestehen von Adipositas und Diabetes in den allermeisten Fällen auf exogenen Ursachen, und zwar einer unzumutbaren Lebensgewohnheit beruht.

Wie kann man sich nun mit Hilfe dieser Auffassung von der gemeinsamen exogenen Aetiologie der beiden Stoffwechselstörungen das häufige personelle als auch familiäre Zusammentreffen im einzelnen näher erklären?

Zunächst ist es einmal denkbar, daß bei lange Zeit fortgesetzter Ueberbeanspruchung des Pankreas dieses Organ funktionell erlahmt. Dieselbe Ursache, nämlich die Überfütterung, kann auch eine Fettleibigkeit nach sich ziehen.

Was die familiäre Fettleibigkeit in Diabetikerfamilien betrifft, so wird eine üppige Kost bei den Mitgliedern, bei denen die der Familie eigene diabetische Anlage stark ausgeprägt ist, einen Diabetes hervorrufen, während bei den Familienangehörigen, auf die sich die erbliche Anlage nicht erstreckt, lediglich durch ein Mißverhältnis in der Stoffwechselbilanz eine Fettleibigkeit entsteht.

Wenn auch in Vorstehendem die Ansicht ausgesprochen ist, daß das gemeinsame Vorkommen von Diabetes und Adipositas in den allermeisten Fällen exogene Ursachen hat, so soll damit nicht gesagt sein, daß es nicht auch, wenn auch nur eine ganz geringe Anzahl von Individuen gibt, bei denen die beiden Stoffwechselstörungen lediglich auf dem Boden einer gemeinsamen latenten Diathese entstanden sind.

Größer wird allerdings die Zahl der fetten Diabetiker sein, bei denen die Fettleibigkeit eine Mischform von

endogener und exogener Adipositas darstellt, wo also konstitutionelle Momente den Boden bereitet haben, so daß äußere Faktoren leichter als bei Personen mit normalem Energieumsatz zur Fettleibigkeit geführt haben.

Einen rein endogen-konstitutionellen Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten würde man dann annehmen, wenn bei einem jugendlichen Individuum eine Adipositas und ein Diabetes sich entwickelte, da es dann zum mindesten zweifelhaft, wenn nicht ausgeschlossen wäre, daß schon hier eine Auswirkung von nur exogenen Momenten in Frage käme.

Für diese Fälle rein endogenen Ursprungs, die es zweifellos, wenn auch recht selten gibt, ist man geneigt, mit v. Noorden an eine Minderwertigkeit des endokrinen Systems zu denken, die sich nicht nur bei verschiedenen Individuen der gleichen erblichen Veranlagung, sondern auch beim Einzelindividuum unter der Mitwirkung nicht näher bekannter Bedingungen bald an dieser, bald an jener, aber auch einmal an zwei Inkretdrüsen zugleich offenbart. Jedenfalls können die näheren gegenseitigen Beziehungen dieser endokrinen Veränderungen heute noch nicht in einer Theorie erfaßt werden.

Lorand hat einen anderen Begriff zur Erklärung herangezogen. Er betrachtet die Neigung zur Fettleibigkeit als körperliches Stigma der in Diabetikerfamilien vererbten neurophatischen Konstitution, die besonders den Juden eigen sein soll.

II. Wir haben uns nun mit der Frage der Häufigkeit der Fettleibigkeit bei Diabetikern beschäftigt und haben dargelegt, daß das häufige Zusammentreffen dieser beiden Stoffwechselerkrankungen an sich keinen bindenden Schluß auf eine innere konstitutionelle Beziehung zuläßt, daß man vielmehr diese Häufigkeit heute in den allermeisten Fällen auf äußere Ursachen zurückführt.

Wir wenden uns nun dem zweiten Teil unserer Aufgabe zu, nämlich der Frage nach der Blutzuckerregulation bei Adipösen; und zwar richtet sich unser Augenmerk

darauf, ob das Verhalten des Blutzuckers bei Fettleibigen vielleicht eine latente Störung des Kohlehydratstoffwechsels erkennen läßt.

Es gibt verschiedene Methoden, um latente Störungen in Ablauf des Kohlehydratstoffwechsels festzustellen.

Von N a u n y n zunächst stammt der Vorschlag der Glykosurieprobe e saccharo, die dann als positiv galt, wenn zwei Stunden nach dem ersten Frühstück, das aus $\frac{1}{4}$ l Milchkafee und 80—100 gr Brot bestand, auf den Genuß von 100 gr Traubenzucker hin, quantitativ bestimmbare Mengen von Glukose im Urin erschienen. Der negative Ausfall der Probe war aber noch kein Beweis für das Fehlen einer diabetischen Anlage. U m b e r sah die Probe nämlich nicht selten negativ bei ausgesprochenen Diabetikern nach erfolgreicher diätetischer Behandlung. Diese Glykosurieprobe erscheint also recht unzulänglich.

Ähnlich ist die Glykosurieprobe ex amylo, die positiv ist bei Zuckerausscheidung nach möglichst ausgiebiger K.H.-Zufuhr; auch sie zeitigt keine genauen Ergebnisse.

Seitdem nun aber J. B a n g als erster eine Mikromethode zur Bestimmung des Blutzuckers (B.Z.) angegeben hat, kann man auf zuverlässigere Weise einen manifesten oder auch schon einen latenten Diabetes aus dem Verhalten des B.Z. diagnostizieren.

Es ist bekannt, daß zum Wesen des Diabetes u. a. eine dauernde Erhöhung des B.Z.-Spiegels und zwar insbesondere im nüchternen Zustande des Patienten gehört.

Was nun zunächst den B.Z.-Spiegel des normalen Menschen angeht, so herrscht hier keine Einheitlichkeit. Der mittlere B.Z.-Wert des gesunden nüchternen Menschen beträgt nach v. N o o r d e n 0,08 bis 0,09 ‰. R y s e r gibt 0,087 ‰ als Normalwert an. G e t t l e r und B a c k e r finden einen Mittelwert von 0,091 ‰. Nach E p s t e i n und A s c h e r sowie nach S t a u b ist der Normalwert 0,096 ‰. E. W i e c h m a n n ermittelte ebenfalls einen Durchschnittswert von 0,096 ‰. U m b e r läßt den Normalwert schwanken

zwischen 0,08 % und dem relativ hohen Wert 0,13 %. Die normale Schwankungsbreite ist nach diesen Angaben also garnicht unbeträchtlich und Grenzwerte von 0,07 % und 0,11 % werden, wenn auch selten, beobachtet und sind deshalb nicht als pathologisch zu betrachten.

Gibt man nun einem gesunden Menschen morgens früh nüchtern eine gewisse Menge Traubenzucker, so steigt der B.Z. an, um nach meistens einer Stunde wieder den Nüchternwert zu erreichen. Verabfolgt man nun nochmals in beliebiger Menge Gluckose, so steigt der B.Z. nicht mehr an, sondern bleibt auf der normalen Höhe. Beim Diabetiker dagegen steigt auch in den leichtesten Fällen der B.Z. nach einer zweiten Zuckergabe wieder an. Diese Feststellungen, die Traugott und Staub zuerst machten, sind später wiederholt bestätigt worden.

Wiechmann fand nun das Verhalten des B.Z. bei Hypertonikern, sowohl vaskulären als auch essentiellen, ähnlich dem beim diabetisch erkrankten Menschen. Und zwar bestätigte er zunächst, daß der Nüchternblutzuckerwert des Hypertonikers dem Durchschnittswert gegenüber erhöht sein kann — was schon Neubauer im Jahre 1910 als erster bei Nephritishypertonikern und später Kylin bei essentieller Hypertonie gefunden hatten. Der Durchschnittsblutzuckerwert des Hypertonikers beträgt nach Wiechmann 114 mg %, während die Grenzwerte sich auf 91 bzw. 143 mg % belaufen. Weiter zeigte Wiechmann, daß bei den von ihm untersuchten Hypertonikern die zweite Zuckergabe wieder ein starkes Ansteigen der Zuckerkurve in Analogie zum echten Diabetes bewirkte. damit konnte er bei Hypertonikern Veränderungen im Verhalten des B.Z. nachweisen, die man als charakteristisch für die Zuckerkrankheit anzusehen pflegt.

Wiechmann kommt daraufhin zu dem Schluß, daß bei einem großen Teil der Hypertoniker gewissermaßen ein latenter Diabetes vorhanden ist. Es ist selbstverständlich, daß bei den zweifellos bestehenden Beziehungen zwischen Fettleibigkeit und Hypertonie dieser

Befund in uns die Frage auftauchen ließ, ob wir vielleicht auch bei Adipösen ähnliche Verhältnisse der gestörten B.Z.-Regulierung antreffen würden.

Wir gingen daher bei 5 Fettleibigen, bei denen natürlich eine Hypertonie ausgeschlossen sein musste, und ebenso zum Zweck des Vergleichs bei einer normalgewichtigen Person, wie folgt vor: Es wurde zunächst morgens früh nüchtern Blut aus der Fingerbeere zur Bestimmung des Nüchternwertes des B. Z. entnommen. Dann bekam die Versuchsperson 20 gr Glukose per os und eine Stunde später nochmals 20 gr. Nach jeder Glukosegabe wurde je viermal, im Abstand von je 15 Minuten, also im ganzen während zweier Stunden gleichfalls Blut zur Bestimmung des Zuckergehaltes der Fingerbeere entnommen. Es wurden stets Doppelbestimmungen mit je 30 cmm Blut nach der Methode von Hagedorn-Jensen gemacht.

Bevor wir nun auf die bei den Fettleibigen gefundenen Resultate eingehen, wollen wir uns an Hand des in Tabelle III dargestellten Normalversuches den normalen Hergang der B.Z.-Regulation näher ansehen.

Der Nüchternwert des B.Z. beträgt bei dieser gesunden Versuchsperson 0,07⁰/₀, ein Wert, der zwar ungewöhnlich niedrig ist und auch nicht so oft vorkommt, der aber durchaus noch als normal zu bezeichnen ist. Nach Einnahme von 20 gr Glukose steigt nun der B.Z. über 0,087⁰/₀ nach 15 Minuten bis 0,113⁰/₀, nach weiteren 15 Minuten. Der als normal zu betrachtende steile Anstieg des B.Z.-Wertes auf die erste Glukoseverabreichung erfolgt zweifellos deshalb, weil die geringen Insulinvorräte der Gewebe nach der nächtlichen Stoffwechselruhe zu einer sofortigen Regulierung des B.Z. nicht ausreichen. Hat nun der B.Z.-Wert nach einer K.H.-Verabreichung einen gewissen Gipfel erreicht, so erfolgt beim gesunden Menschen auf reflektorischem Wege die B.Z.-Regulation. Wie die Höhe der Bluttemperatur selbst für das Wärmezentrum in Hirnstamm den adäquaten Reiz darstellt, der die

Tabelle III.

	Blutzuckerregulation	B.Z. in mg % nüchtern	20 gr Glukose	B.Z. in mg % nach Min.			B.Z. in mg % nach Min.		
				15	30	45	15	30	45
Normalversuch H. H. ♂ 20 J. E.I. = + 3,0		70		87	113	114	70	70	73
Versuch 1. H. A. ♂ 23 J. E.I. = + 14		136		136	210	140	163	180	180
Versuch 2. H. S. ♂ 28 J. E.I. = + 12,8		120		193	233	196	156	170	170
Versuch 3. H. V. ♂ 57 J. E.I. = + 19,6		126		126	130	156	126	156	156
Versuch 4. Fr. A. ♀ 39 J. E.I. = + 14,2		93		116	170	200	220	290	366
Versuch 5. Fr. M. ♀ 57 J. E.I. = + 11,3		146		176	170	166	166	183	200

Temperaturregulierung in Gang bringt, so spricht Pollak als Reiz für die B.Z.-Regulation die Höhe des B.Z. an.

So sehen wir denn auch (Tab. III), wie bei unserer stoffwechselgesunden Versuchsperson nach 60 Minuten die B.Z.-Regulation prompt eingetreten ist, und zwar hat der B.Z.-Wert jetzt nicht seine individuell normale Höhe, sondern er liegt bei dem unternormalen Wert 0,05 $\%$. Dieses hypoglykämische Nachstadium ist nach Lichtwitz dem Untersuchungsergebnis zahlreicher Autoren gemäß als normal zu betrachten. Nach Einnahme der zweiten Traubenzuckermenge von 20 gr kehrt jetzt wie ersichtlich, der B.Z. zu seinem früheren normalen Wert zurück, hebt sich aber trotz der K.H.-Zufuhr nicht oder nur unwesentlich höher, da ja die Insulinproduktion angeregt ist und adäquat der Zuckereinschwemmung ins Blut andauert.

Betrachten wir uns jetzt den Verlauf der B.Z.-Regulation bei den fettleibigen Personen (Tab. III), so müssen wir zunächst feststellen, daß bei 4 von den 5 Fällen der Nüchternwert des B.Z. erhöht ist bzw. hart an der Grenze des Pathologischen sich bewegt. Auf die erste Zuckergabe erfolgt beim Versuch 4 ein Anstieg des B.Z. bis auf 200 mg $\%$. Beim ersten und zweiten Versuch bis über 200 mg $\%$ hinaus, was unbedingt als pathologisch zu bezeichnen ist. Als äußerste Höhe darf man nach Lichtwitz nach Einnahme von 100 gr Glukose normalerweise einen Anstieg des B.Z.-Wertes bis auf 200 mg $\%$ ansehen; bis dahin soll die B.Z.-Konzentration die B.Z.-Regulierung reflektorisch ausgelöst haben. Spricht das B.Z.-Regulierungszentrum auf eine B.Z.-Konzentration von allerhöchstens 200 mg $\%$ noch nicht an, so ist die normale Empfindlichkeit des B.Z.-Zentrums herabgesetzt. Eine Stunde nach der ersten Glukosegabe ist beim Versuch 1 und 2 der B.Z. auf den individuell-normalen Wert abgesunken, bei 3 eine leichte relative Hypoglykämie eingetreten, während bei 4 und 5 die B.Z.-Regulation noch nicht vollendet ist.

Auf die zweite Glukosegabe erhebt sich bei allen 5 Fällen entgegen dem normalen Verhalten der B.Z. und zwar zum Teil recht erheblich. Die Insulinabsonderung ist also unvollkommen, und hält, einmal in Gang gebracht, nicht Schritt mit der steigenden Zuckerzufuhr ins Blut, während beim normalen Menschen in demselben Maße, wie der B.Z.-Spiegel sich erhöht, Insulin sezerniert wird.

Wir finden also, kurz zusammengefaßt, bei 5 Adipösen mehr oder weniger große Störungen der B.Z.-Regulation im Sinne eines echten Diabetes; und zwar sind es insbesondere folgende Punkte, in denen wir eine Ähnlichkeit mit dem Verhalten bei der Zuckerkrankheit erblicken.

1. Die Erhöhung des Nüchternwertes des B.Z. Daraus den 5 Werten gewonnene Mittelwert beträgt in unserem Falle $124 \text{ mg } \frac{0}{100}$.

2. Hoher Anstieg des B.Z. nach der ersten Glukosegabe; die B.Z.-Konzentration muß, um das Zuckerzentrum zu einer Beeinflussung des Pankreas zur Insulinabsonderung zu veranlassen, sehr hoch sein; die Reizschwelle für den B.Z. ist, wenn man sich so ausdrücken soll, erhöht, die Empfindlichkeit des B.Z.-Regulierungszentrums ist herabgesetzt.

3. Die Senkung des B.Z. erfolgt nicht in allen Fällen in der normalen Zeit, d. h. die Insulinabsonderung ist unzulänglich.

4. Auf die zweite Zuckergabe hin erfolgt ein neuer z. T. recht erheblicher Anstieg des B.Z. Das Pankreas, das den ersten Zuckerschub in der normalen Zeit soeben noch bewältigt hat, zeigt der zweiten Zuckergabe gegenüber erneut seine Insuffizienz.

Ein solch abwegiges Verhalten des Blutzuckers im Sinne einer echten diabetischen Stoffwechselstörung beim Fettleibigen läßt sich nach dem, was oben über die gemeinsame exogene Aetiologie der beiden Krankheiten gesagt wurde, leicht erklären. Es mögen bei diesen 5 Fällen von zweifellos exogener Adipositas wohl ebenfalls Pankreasschädigungen vorhanden sein, hervorgerufen

durch die gleichzeitig zur Fettleibigkeit führende üppige Ernährung, seien diese Pankreasschädigungen nun schon echte organische Veränderungen, vielleicht im Sinne von leichten atheromatösen Entartungen der Pankreasgefäße oder sei es, was wohl wahrscheinlicher ist, lediglich ein durch Überbeanspruchung bedingtes funktionelles Versagen der Bauchspeicheldrüse. Wenn oben von einer möglicherweise denkbaren schlechteren Ansprechbarkeit des Zuckerzentrums gesprochen wurde, so läßt sich diese wohl auch am einfachsten als funktionelle Erschöpfung deuten.

Bei rein endogener, sogenannter konstitutioneller Fettleibigkeit, die aber, wie oben dargelegt wurde, in der Kombination Diabetes-Adipositas eine verschwindende Rolle spielt, würden wir nach U m b e r ein ganz anderes Verhalten des Blutzuckers antreffen, nämlich eine Hypoglykämie, die man sich folgendermaßen erklären kann (L i c h t w i t z): Pankreas und Thyreoidea stehen bekanntlich zueinander im Verhältnis von Antagonisten. Bei Unterwertigkeit der Schilddrüse wäre es nun möglich, das daß Pankreas ungehemmter als sonst arbeitet und dadurch mit der Zeit ermüdet. Da, wie die Insulinerfahrungen lehren, ein Zuviel an Pankreashormon eine B.Z.-Senkung herbeiführt, so würde zunächst bei konstitutioneller Adipositas nicht eine Erhöhung, sondern eine Herabsetzung des Blutzuckers sich finden, während dann der nachfolgende Diabetes lediglich der endogen bedingten funktionellen Überbeanspruchung der Bauchspeicheldrüse zu verdanken wäre.

Zusammenfassung:

I. An Hand von 200 Diabetesfällen wird auf Grund eines von G. S c h l o m k a angegebenen Ernährungsindexes gezeigt, daß eine Adipositas bei Diabetikern sich sehr häufig vorfindet. Von den 200 Diabetikern nämlich hatten 95 i. e. 47,5 % ein übernormales Körpergewicht.

Familiäre Fettleibigkeit bestand in 42 %. Insgesamt fand sich ein Zusammentreffen von Diabetes und Adipositas, sei es individuell oder familiär in 64 %. Unter den 200 Diabatikern befanden sich 126 Männer und 74 Frauen. Von 83 Zuckerkranken schweren Grades waren 25 Fettleibige; von den 117 leichten Grades waren 70 Personen adipös. Die absolute Häufigkeit des Zusammentreffens kulminierte zwischen 50 und 60 Jahren; für die relative lag der Gipfel zwischen dem 70. und 75. Lebensjahr.

Es wird die Ansicht ausgesprochen, daß für das häufige Zusammentreffen der beiden Stoffwechselstörungen exogene Ursachen verantwortlich sind, so daß also die Fettleibigkeit bei Zuckerkranken durchweg nicht als endogene, sondern als exogene Fettleibigkeit zu betrachten ist.

II. Bei 5 Adipösen wird die Blutzuckerregulation nach Belastung mit 2×20 gr Glukose beobachtet. Die Ergebnisse lassen latente Störungen im Ablauf des Kohlehydratstoffwechsels erkennen, die man als charakteristisch für den echten Diabetes ansehen muß. Bei vielen Fettleibigen scheint demnach ein latenter Diabetes zu bestehen.

Literaturangabe.

- Bazin, Leçons sur les affections cutanées. Paris, 1860.
 Chr. Bouchard, Leçons sur les maladies paralentissem. Paris, 1883.
 Derselbe, Ralentissement sur la nutrition. Paris, 1890.
 Brugsch, Th. Allgemeine Prognostik. Berlin, 1918.
 Cantani, Der Diabetes mellitus. (Übersetzt von S. Halm.) Berlin, 1877.
 Epstein & Aschner, J. of biol. Chemie. 25, 151, 1916.
 Frerichs, v. Über den Diabetes. Berlin, 1884.
 Gettler & Backer, J. of biol. Chemie. 25, 217, 1916.
 Grave, E. Ergebnisse der Physiologie von Ashe u. Spiro. 1923, Bd. 21, 2. Abteilung.
 Gudzent, F. Gicht und Rheumatismus. Berlin, 1928.
 His, Geschichtliches und Diathesen in der inneren Medizin. Kongre. f. inn. Med. 1911.
 Kisch, E. Wien. mediz. Wochenschr. 1908, No. 16.
 Külz, Klinische Erfahrungen über den Diabetes mell. Jena, 1899.
 Kylin, Die Hypertoniekrankheiten. Berlin, 1926.
 Lanceraux, Traité de l'hepertisme. Paris, 1883.
 Lenné, Wesen, Ursache u. Behandlung d. Zuckerkrankheit. Berlin, 1898.
 Lichtwitz, Der Diabetes mell. i. Handb. d. inn. Medizin. Staehelin-v. Bergmann. 2. Aufl. Bd. 4, 1.
 Derselbe, Die Fettsucht, ebenda.
 Lorrard, Medizinische Klinik, 1905.
 Meaf, Zit. nach Joslin. Treatment of diab. mell. IV. Aufl. London, 1928.
 Moritz, F. Münch. med. Wochenschr. 1908, No. 30.
 Neubauer, E. Biochem. Z. 25, 184, 1910.
 Naunyn, B. Der Diabetes mell. in Spez. Path. u. Therap. Hgg. v. Nothnagel. Bd. VII. 1. Teil.
 Noorden, v. C. Die Fettsucht, ebenda.
 Derselbe, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Berlin, 1917.
 Joslin, Treatment of diab. mell. IV. Aufl. London 1928.
 Oeder, Berl. Klin. Wochenschr. 1915, No. 17—18.
 Derselbe, Med. Klinik, 1909, Nr. 13.
 Derselbe, Mediz. Klinik, 1910, Nr. 17.

- Pirquet,
Quetelet,
Ryser, H. System der Ernährung. Bd. I, Berlin, 1917.
Zit. nach Brugsch: Allg. Prognostik, Berlin, 1918.
Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 118, 408,
1916.
- Schlomka, G. Untersuchungen zur Frage eines Ernährungs-
indexes beim Menschen. Zeitschr. f. Konsti-
tutionslehre, Bd. 13, Heft 3.
- Seegen, J. Der Diab. mell. Berlin, 1893.
- Seckel, Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 102.
- Staub, Biochem. Ztg. 118, 93, 1921.
- Derselbe, Ztschr. f. klin. Mediz. 91, 44, 1921.
- Strümpell, Spez. Pathol. u. Ther. d. inn. Krankheiten.
26. Auflage, Bd. 2.
- Traugott, Klin. Wochenschr. 1922, No. 18.
- Wiedmann, Z. ges. exper. Med. 41, 462, 1924.
- Derselbe, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 161, 1928.
-

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 13. April 1906 zu Brühl bei Köln als Sohn der Eheleute Josef D a h r und Klara, geborene R e n n. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule trat ich in die Sexta des Humanistischen Gymnasiums meiner Vaterstadt ein. Ostern 1925 bestand ich an der Anstalt das Abiturientenexamen. Ich studierte zunächst in Innsbruck 1 Semester Chemie und 1 Semester Medizin. Zwei weitere vorklinische Semester studierte ich in Bonn, wo ich im März 1927 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Das erste klinische Semester studierte ich wiederum in Innsbruck und alle übrigen 5 Semester in Köln.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, Herrn Prof. Dr. W i e c h m a n n für die freundliche Anregung zu der Arbeit und Herrn Prof. Dr. K ü l b s für die liebenswürdige Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Hierdurch versichere ich ehrenwörtlich, die vorliegende Arbeit ohne unerlaubte Hilfe angefertigt zu haben.

PETER DAHR
